

ANNEE 1970

THESE

N^o

285

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Jacqueline WEBER

Née le 12 décembre 1940 à NEUILLY-sur-SEINE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PERICARDITES
D'ORIGINE PANCREATIQUE
(A propos d'un cas de pancréatite
chronique avec pleuropéricardite)

Président : Mr. J. B. BOUVIER, Professeur



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNEE 1970

THESE

N^o

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

Jacqueline WEBER

Née le 12 décembre 1940 à NEUILLY-sur-SEINE

PRESENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

**CONTRIBUTION A L'ETUDE DES PERICARDITES
D'ORIGINE PANCREATIQUE
(A propos d'un cas de pancréatite
chronique avec pleuropéricardite)**

Président : Mr. J. B. BOUVIER, Professeur



A la Mémoire de ma Mère,

A mon Fiancé,

Avec mon amour.

A mon Père,

A ma Soeur,

A ma Grand Mère,

Avec toute mon affection.

A Monsieur le Professeur J.B. BOUVIER

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris

qui nous a fait le grand honneur
d'accepter la présidence de
cette thèse.

Avec nos sentiments respec-
tueux.

A Monsieur le Docteur P. BLANCHON

Médecin des Hôpitaux de Paris

Avec nos remerciements pour
ses conseils précieux.

A Monsieur le Docteur J. DUPUIS

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine
de Paris
Médecin de l'Hôpital du Raincy

qui nous a accueilli dans son service, et nous a fait profiter de ses enseignements quotidiens.

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans son élaboration.

Qu'il trouve ici l'expression de notre amitié reconnaissante

A Monsieur le Docteur A. BENSAUDE

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris
Ancien Chef de Clinique de la Faculté de Médecine
de Paris
Médecin de l'Hôpital du Raincy

qui nous a accueilli dans
son service pendant notre
internat.

Qu'il trouve ici l'expression
de notre respectueuse grati-
tude.

INTRODUCTION

Les affections abdominales telles que kystes hydatiques, abcès du foie, collections suppurées sous phréniques, peuvent s'accompagner de manifestations thoraciques tant cliniques que radiologiques.

Au cours de ces dernières années l'attention a été attirée de nombreuses fois sur les épanchements pleuraux accompagnant les pancréatites chroniques, ou l'évolution d'un pseudo-kyste du pancréas, ces épanchements pouvant en être la première manifestation.

En revanche, l'atteinte de la séreuse péricardique n'a été qu'exceptionnellement signalée, à notre connaissance.

Nous rapportons le cas d'un homme de 27 ans qui a présenté une péricardite associée à une pleurésie droite, manifestations inaugurales d'une pancréatite chronique jusque là cliniquement latente.

Une revue de la littérature nous permettra de situer notre observation et d'approcher les différents mécanismes de ces atteintes péricardiques.

Enfin, ce cas nous permettra d'insister une nouvelle fois sur l'intérêt du dosage systématique de l'amylase, en cas d'épanchements des séreuses d'étiologie inconnue, même en l'absence de symptomatologie digestive.

RESUME DE L'OBSERVATION

Le 19 décembre 1966, Monsieur Cl. L... âgé de 27 ans, chauffeur livreur, est admis à l'hôpital du Raincy pour dyspnée intense.

Il s'agit d'un sujet éthylique chronique (avouant plus de deux litres de vin chaque jour, malgré une cure de désintoxication en 1965), l'intoxication ayant commencé lorsqu'il avait 20 ans, ayant présenté en 1964 un épisode de délirium trémens. On ne relève aucun autre antécédent notable.

Monsieur L... alors qu'il était à son travail a ressenti soudain une sensation de malaise avec sueurs, frissons et dyspnée.

A l'arrivée à l'hôpital on constate :

- une polypnée superficielle avec une tachycardie à 100 par minute,
- une température à 38°
- surtout l'examen clinique révèle :

• une matité franche de l'hémithorax droit, évoquant un épanchement pleural droit,

. une douleur provoquée à la palpation de l'hypochondre droit et du creux épigastrique, avec une légère défense; il n'y a pas d'hépatosplénomégalie.

La reprise de l'interrogatoire permet de préciser que la veille le malade a ressenti une douleur épigastrique, vive, transfixiante, accompagnée de selles noires évoquant un melaena.

Après que le cliché thoracique ait confirmé l'épanchement pleural droit, une ponction exploratrice est pratiquée qui ramène un liquide brun hémorragique.

Devant l'association :

D'un syndrome abdominal et d'une pleurésie hémorragique, le diagnostic de pancréatite est évoqué, il sera confirmé par les examens complémentaires :

- examen du liquide pleural :

Albumine 40 g/l

Rivalta positif

Cytologie, nombreux leucocytes :

- . 75 p.100 de polynucléaires
- . 25 p.100 de lymphocytes
- . très nombreuses hématies

Pas de germe à l'examen direct

Activité amylasique : 256 unités Wohlgemuth

- Amylasémie : 140 unités Somogyi

- Amylasurie : 64 unités Wohlgemuth

- Radiographie de l'abdomen sans préparation (p. 5)

Absence de calcifications au niveau de l'aire pancréatique.

Présence d'une opacité assez dense sus mésocolique, repoussant vers le bas les clartés coliques, ceci pouvant correspondre à l'image d'un faux kyste du pancréas.

Parmi les autres examens, retenons : la cuti-réaction négative, la vitesse de sédimentation accélérée à 67/89, une hyper alpha₂ globulinémie à l'électrophorèse des protéines. La numération formule sanguine révèle 3.500.000 globules rouges,



Radio de l'abdomen sans préparation.

6.700 globules blancs. Les chiffres des phosphatases alcalines, de la glycémie, de l'urée sanguine, du taux de prothrombine sont normaux; le cholestérol est abaissé à 1,54 g/litre.

Au terme des trois premiers jours d'hospitalisation, le diagnostic porté est celui de pleurésie droite d'origine pancréatique.

L'état du malade va rapidement s'aggraver aussi est-il transféré le 24 décembre 1966 dans le service du Docteur Blanchon à l'hôpital de Bicêtre, où l'on retrouve à l'arrivée la même symptomatologie, mais où est constaté pour la première fois un frottement péricardique.

La radiographie thoracique retrouve l'épanchement pleural droit, et révèle un élargissement de la silhouette cardiaque avec un bord gauche rectiligne.

Les autres examens complémentaires ne montrent pas de modifications par rapport à ceux déjà cités, sauf la glycémie qui est alors à 1,30 g/litre.

Le 25 décembre le frottement péricardique a disparu, mais apparaît un bruit de galop.

Le 26 décembre le frottement péricardique réapparaît :

Le diagnostic est alors celui de pleuropéricardite d'origine pancréatique.

Le malade va recevoir chaque jour un traitement comprenant par voie veineuse :

- Iniprol 1 puis 3 millions d'unités
- Hémissuccinate d'hydrocortisone : 200 mg
- Atropine : 1 mg
- Novocaïne
- Transcylone : 500 mg
- Pénicilline : 4 millions d'unités

Le 27 décembre l'électrocardiogramme se modifie, il apparaît un microvoltage dans les dérivations périphériques, une

négativation de l'onde T en AVL, un sus décalage de ST en D₂, D₃, AVF.

Le malade reçoit toujours le même traitement, et l'évolution est suivie sur les dosages quotidiens des activités amylasiques du sérum et des urines, et sur les tracés électrocardiographiques.

Des ponctions pleurales évacuatrices sont pratiquées à intervalles réguliers, ramenant toujours le même liquide brun hémorragique; l'état du malade reste toujours très précaire.

Le 3 janvier 1967, l'état s'aggrave, la dyspnée s'accentue, les tracés électrocardiographiques sont caractéristiques d'un épanchement péricardique : microvoltage net dans les dérivations périphériques, ondes T aplaties et négatives sur l'ensemble du tracé : (voir ECG p. 9).

La radio thoracique montre, outre l'épanchement pleural droit, un élargissement global en théière de la silhouette cardiaque témoignant d'un épanchement péricardique abondant. (voir radio page 11).

L'état cardio respiratoire devenant alarmant (signes de tamponnade) une ponction péricardique est pratiquée, en urgence, qui ramène 250 ml d'un liquide hémorragique, identique au liquide pleural, et où il sera retrouvé une activité amylasique de 25 unités Vincent Segonzac; cette ponction amènera une amélioration spectaculaire de la condition circulatoire.

A partir de ce moment, le malade est ponctionné chaque jour, soit de sa plèvre, soit de son péricarde, son état cardio-respiratoire va s'améliorer progressivement et profitant de cet état, on décide de transférer le malade dans le service de Chirurgie pour une exploration de la région pancréatique.



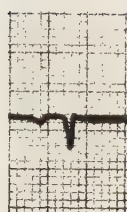
DI



DII



DIII



àVR



àVL



àVF



V1



V2



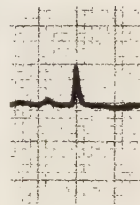
V3



V4

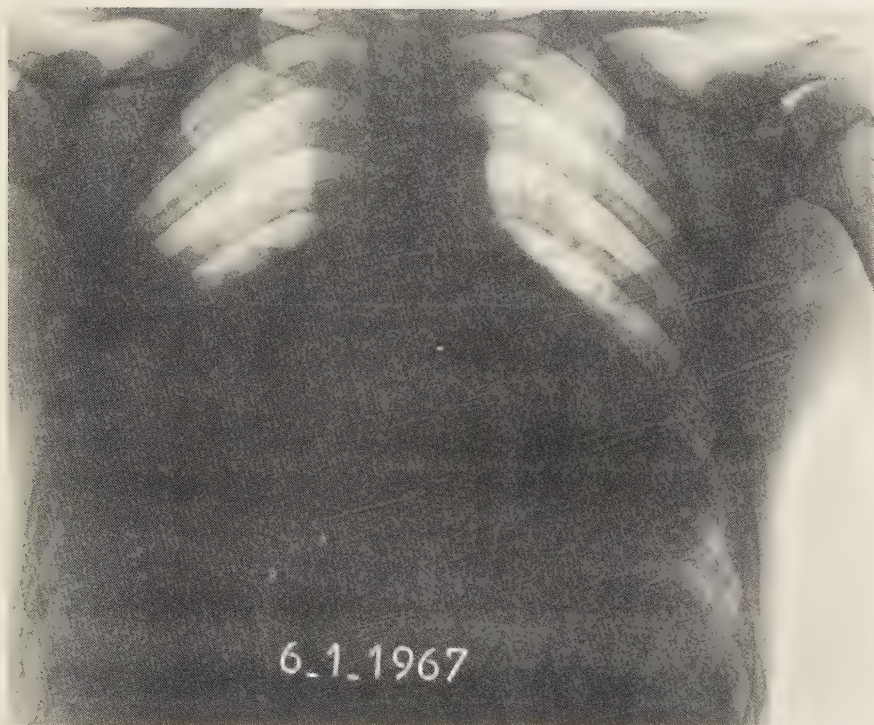


V5



V6

Electrocardiogramme



Radio thoracique 6 - 1 - 1967

Tableau de l'évolution des chiffres de l'amylasémie, de l'amylasurie, et des chiffres d'activités enzymatiques dans les liquides prélevés (plèvre, péricarde)

Différentes unités ayant été employées, il semble utile de rappeler la normalité pour chacune d'elles dans le liquide examiné :

	Sang	Urines
Wohlgemuth	8 à 32	4 à 64
Somogyi	40 à 145	300 à 400
Vincent Segonzac	≤ 6	

	Amylasémie	Amylasurie	P.Pleurale	P.Péricardique
27.12.66	12 u VS	1020 u W	500 cc . 25 u VS	
29.12.66	> 25 u VS	> 2040 u W		
4.1.67	> 25 u VS	> 1024 u W		
7.1.67	> 24 u VS	> 1024 u W	200 cc 24 u VS	
8.1.67	> 24 uVS	> 1024 uW	350 cc	
9.1.67	> 24 u VS	> 1024 uW	350 cc	250 cc > 25 u VS
11.1.67	> 25 u VS	> 1034 u W		125 cc > 25 uVS
12.1.67		> 512 uW	400 cc	
13.1.67	> 25 u VS	> 1024 uW		30 cc > 25 u VS
14.1.67	> 25 u VS	> 1024 u W	0	
16.1.67	> 24 u VS	> 2048 u W		75 cc > 48 u VS

Parmi les autres examens pratiqués au cours de l'hospitalisation, il faut noter :

- un transit gastro duodéal normal, le cadre duodéal n'est pas modifié.

- des modifications du taux de la glycémie, celle-ci variant de 1,30 g à 1,40 g avec une glycosurie à 2,70 g/litre.

- une calcémie à 82 mg/litre, une calciurie à 44 mg/24 heures.

- une goutte de lipiodol injectée dans la plèvre n'est pas retrouvée dans l'abdomen, il ne semble donc pas exister de fistule pleuro-pancréatique.

- un examen fonctionnel de la digestion est normal.

oOo

L'intervention chirurgicale est pratiquée le 20 janvier 1967
(Dr. Frileux) :

- Compte rendu opératoire :

Grande médiane sus ombilicale, le foie est un peu gros, mais d'aspect tout à fait normal. Biopsie. La rate est normale, pas de signes d'hypertension portale. Le décollement duodéno-pancréatique et l'effondrement du petit épiploon montrent un pancréas qui a conservé sa forme et son volume, mais est partout sauf au niveau du processus unciforme, dur et scléro inflammatoire. Le péritoine qui le recouvre présente de l'oedème, un piqueté hémorragique et une sclérose en voie d'organisation. Il n'y a pas de taches de cytotéatonecrose à l'entour.

En poussant le décollement duodéno-pancréatique, au devant de la veine cave, on met en évidence un faux kyste, contenant un liquide brunâtre et quelques caillots (prélèvement) : sa paroi antérieure est constituée d'une cavité hémisphérique de la taille d'une cerise creusée dans la face postérieure de la tête. La paroi postérieure est faite de la face antérieure de la veine cave, véritablement disséquée depuis la veine rénale gauche dont on voit l'origine jusqu'à l'orifice diaphragmatique. Sa paroi est blanchâtre nacré, scléro inflammatoire avec quelques trainées brunâtres de caillots, c'est là que s'est fait la fusée qui a gagné la plèvre et le péricarde très probablement.

La vésicule grosse est tendue, ne contient pas de calcul, mais se vide mal. Le pédicule hépatique est inflammatoire avec de nombreux ganglions.

La radiomanométrie trans vésiculaire montre un blocage cystique à 40, sans aucun passage vers le cholédoque. Dans ces conditions, on isole le cystique qui est scléro inflammatoire, très sténosé et que l'on doit dilater pour passer une canule.

La radiomanométrie trans cystique montre un cholédoque fin avec un passage facile à 12 et une résiduelle à 8. Ectomie rétrograde de la vésicule sous séreuse, épaississement et oedème du péritoine qui la recouvre.

Ligature du cystique au lin et péritonisation du lit vésiculaire.

Drainage par un Penrose-Redon, par contre incision du flanc droit de la cavité kystique.

Fermeture par plan au nylon.

Les suites opératoires sont relativement simples, la réanimation est poursuivie pendant une quinzaine de jours (anti-enzymes, antibiotiques). Un écoulement de suc pancréatique par le drain de Redon sera rapidement tari par des perfusions d'acide lactique; une activité amylasique élevée persistera longtemps dans le sérum et les urines (voir tableau).

	Amylasémie	Amylasurie	Liquide de drainage du faux kyste
21.1.67			> 25 u VS
23.1.67	>12 u VS	256 u W	
25.1.67			>25 u VS
28.1.67	>25 u VS	>1024 u W	
30.1.67		1024 u W	
31.1.67	>5 u VS	>256 u W	
4.2.67	>22 u VS	>1024 u W	
6.2.67	>24 u VS	>256 u W	
9.2.67	>8 u VS	>216 u W	
10.2.67		256 u W	
12.2.67	>25 u VS	>256 u W	

Les épanchements pleural et péricardique persistent deux semaines, puis se tarissent sans que de nouvelles ponctions soient nécessaires.

Le 18 février, le malade est de retour dans le service de médecine pour un nouveau bilan :

- Biologie :

- . amylasémie 8 à 17 unités Vincent Segonzac
- . glycémie 0,88 g/litre
- . calcémie 107 mg

- Radiologique :

 . Persistance d'un très léger épanchement pleural droit, le coeur est de volume normal.

- Le tracé électrocardiographique est normal.

Le malade quitte donc le service pour un séjour en maison de convalescence.

- EN RESUME

Chez un homme de 27 ans, au passé éthylique, un épanchement pleural droit et une péricardite à liquide hémorragique, ont révéélé une pancréatite chronique.

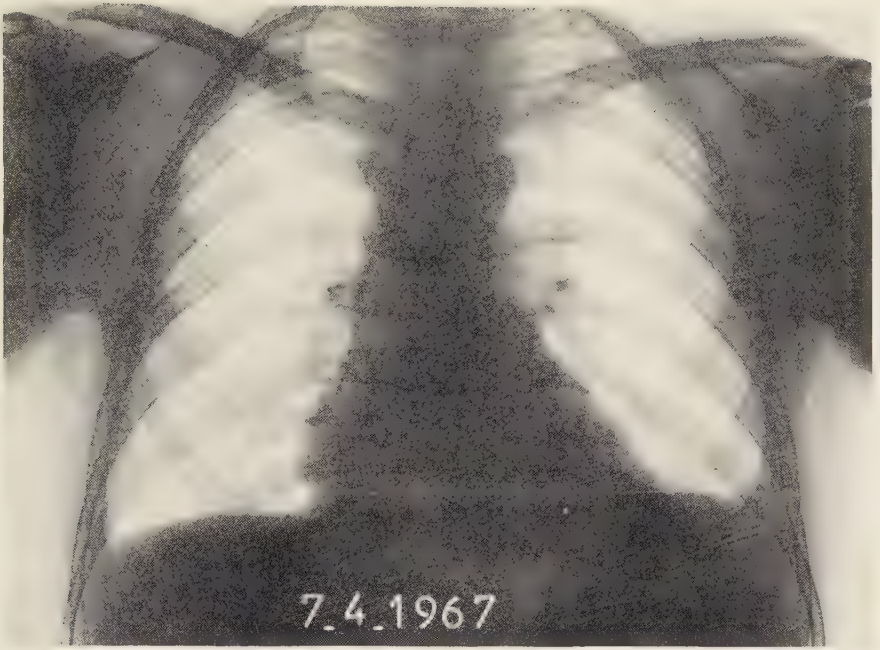
L'intervention a permis de montrer un faux kyste de la tête du pancréas, responsable d'une fusée nécrotique le long de la veine cave inférieure, ayant entraîné une effraction de la plèvre droite et du péricarde.

La guérison des épanchements n'a pu être obtenue qu'après le drainage du faux kyste du pancréas.

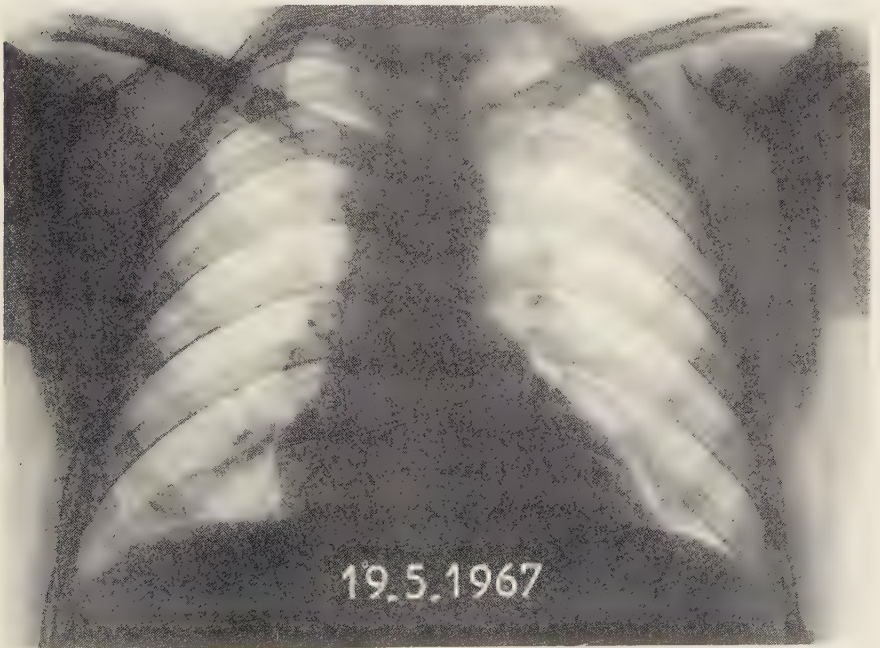
Le malade fera deux mois plus tard une crise douloureuse de l'hypochondre gauche (à la suite, semble-t-il, de la reprise des habitudes éthyliques); si la biologie à cette époque resta strictement normale (amylasémie à 80 unités Somogyi) le cliché thoracique révéla un discret épanchement pleural gauche qui disparut en quelques jours sans avoir été ponctionné. (radio p. 19)

L'origine pancréatique de ce nouvel épanchement, si elle ne peut être affirmée avec certitude est probable, car il succéda et accompagna un syndrome douloureux épigastrique très évocateur d'une nouvelle poussée de pancréatite.

Tout rentra dans l'ordre rapidement et le malade fut suivi régulièrement en consultation, jusqu'en janvier 1968, date à laquelle il fut perdu de vue.



Radio thoracique
7-4-1967



Radio thoracique
19-5-1967

COMMENTAIRES

1 - Bien que les péricardites d'origine pancréatique soient exceptionnelles, le problème diagnostique de ce malade fut relativement aisé, facilité par l'association à la péricardite d'une pleurésie dont l'aspect du liquide brun hémorragique a fait immédiatement suspecter l'origine pancréatique.

En effet les caractères des épanchements viscéraux d'origine pancréatique sont bien connus maintenant, depuis la première observation d'épanchement péritonéo-pleural au cours d'une pancréatite chronique, rapportée par André Alivisatos en 1920, on peut retenir de nombreuses publications parmi lesquelles celles de :

- Werner en 1942 qui souligne la valeur du diagnostic enzymatique.

- Longeron en 1959 (première observation française)

- Warter, Metais, Weill et Storck en 1962,

- Warter, Moise, Asch, Storck et Gillet en 1963

- Brouet, Chrétien, Modai en 1964

- Cachin et Battesti en 1964

- Modai, Hazard, et Domart en 1965

- Sarrazin, LeRohelec, Bousquet, Naudy et Deparis en 1965
- Geoffroy, Bonneille, Morère, Sageot et Colin en 1968.

Il faut en retenir que :

A - La pleurésie est le type d'épanchement le plus fréquemment rencontré, le malade est le plus souvent un homme de 30 à 40 ans, éthylique, ne présentant que de vagues troubles digestifs.

L'épanchement pleural est souvent une découverte d'examen systématique, mais peut être révélée par une dyspnée plus ou moins intense.

L'épanchement siège le plus souvent à gauche, son abondance est variable.

L'aspect du liquide de ponction est particulièrement important à considérer, est le plus souvent franchement hémorragique ou brun foncé, bien qu'il puisse cependant être citrin, il faut insister sur la variation possible de l'aspect du liquide au cours de l'évolution.

Du point de vue biologique : le liquide est de type exsudatif à réaction de Rivalta positive et comporte au moins 30 g d'albumine par litre.

La formule cytologique est très variable :

- le pourcentage des éosinophiles est souvent important de 40 à 70 p.100 suivant les observations.

- une réaction mésothéliale est parfois rencontrée, il existe alors de grandes cellules vacuolaires d'aspect lipophagique.

L'activité amylasique d'une façon générale est 10 à 20 fois plus importante que le taux retrouvé dans le sang.

B - Les autres séreuses peuvent être atteintes, en même temps que la plèvre ou isolément.

Il s'agit alors le plus souvent d'une atteinte péritonéale avec ascite. Dans les trente observations de Modaf et Chrétien, l'ascite existait 9 fois, les caractères du liquide sont en général identiques à ceux de la pleurésie éventuellement associée.

Moreaux, Clot, Mercadier et Hepp sur 9 observations de pancréatite avec épanchements, rapportent 7 cas d'ascite à liquide d'aspect variable : hémorragique, citrin, ou chyleux par blocage

probable des lymphatiques mésentériques et fuite lymphatique à l'occasion d'une ulcération au cours d'une poussée de pancréatite nécrosante.

2 - La méthode de dosage utilisée dans notre service n'a pas permis de retrouver le caractère classique des épanchements d'origine pancréatique, nous voulons dire le taux de l'amylase plus important dans le liquide de ponction que dans le sang, en effet les résultats nous étaient donnés $\rangle$ 25 U. Vincent Segonzac.

3 - Il faut retenir encore dans cette observation, le peu de place occupée par la symptomatologie digestive dans le tableau clinique, en effet seul l'interrogatoire a pu mettre en évidence un épisode de douleur épigastrique avec malaise, la veille de l'hospitalisation pour état dyspnéique, ceci nous permet d'insister une nouvelle fois sur l'intérêt du dosage systématique de l'activité amylasique devant un épanchement viscéral inexpliqué, même en l'absence de symptomatologie digestive.

4 - Si notre malade fut amélioré par les différentes ponctions de la plèvre et du péricarde, il ne fut guéri que par le drainage chirurgical du faux kyste du pancréas.

Durant la période post opératoire un traitement par antienzymes fut maintenu, associé à une perfusion d'acide lactique par le drain, en effet un traitement local par l'acide lactique des collections ou épanchements d'origine pancréatique a été proposé par Tremolières et Le Quintrec, traitement basé sur l'inhibition des enzymes pancréatiques en milieu acide.

5 - Le mécanisme de la constitution de l'épanchement pleural et péricardique de notre malade a pu être défini au cours de l'intervention chirurgicale. Il s'agissait d'une fusée qui venant du faux kyste du pancréas, remontait le long de la veine cave inférieure, atteignant à la plèvre et le péricarde. C'était donc une propagation par contiguité à travers un orifice naturel du diaphragme.

La pathogénie des épanchements viscéraux des pancréatites continue à susciter plusieurs hypothèses :

a) - Propagation par voie sanguine, mais ceci explique mal le taux de l'amylase plus élevé dans le liquide pleural que dans le sang.

b) - Propagation par voie lymphatique à travers les puits de Ranvier, ce mécanisme expliquerait bien les corrélations entre le siège de l'épanchement et le siège de la lésion pancréatique.

c) - Propagation par contiguité, une formation kystique introduisant dans l'étage sus diaphragmatique, à travers un orifice naturel du diaphragme. Il peut s'agir aussi d'une perforation diaphragmatique du diaphragme.

Il semble à l'étude des différentes statistiques publiées, que les 2/3 des épanchements viscéraux d'origine pancréatique soient associés à des formations pancréatiques pseudo kystiques.

oOo

PLACE DE NOTRE OBSERVATION DANS LA LITTÉRATURE

Les épanchements péricardiques d'origine pancréatique sont exceptionnels, il en existe à notre connaissance deux observations certaines :

- Celle de Warter en 1962

- Celle de Mitchell en 1964

A - J. Warter rapporte en 1962 le cas d'un malade de 37 ans admis dans le service de médecine pour intenses douleurs précordiales.

L'examen clinique montre une augmentation de l'aire de matité cardiaque et un frottement péricardique.

L'électrocardiogramme met en évidence une sus dénivellement de ST dans toutes les dérivations.

Le diagnostic d'épanchement péricardique est donc posé.

Le contexte clinique rendait improbable le diagnostic de péricardite rhumatismale ou bacillaire, ou de péricardite aiguë bénigne.

L'étude des antécédents de ce malade gastrectomisé pour ulcère duodénal, montre l'existence de crises douloureuses épigastriques à irradiations multiples, obligeant le malade à adopter une position antalgique (plié en deux, les genoux relevés), ceci orientant le diagnostic vers une atteinte pancréatique, qui sera bientôt confirmée par la mise en évidence d'un taux élevé d'amylase :

- sang : 64 unités Wohlgemuth,
- urines : 512 unités Wohlgemuth
- Liquide péricardique > 32.000 unités Wohlgemuth

L'état du malade s'aggravant peu à peu avec accentuation des douleurs, de la dyspnée et apparition d'oedèmes importants des membres inférieurs, un drainage chirurgical du péricarde est décidé, avec le diagnostic d'épanchement péricardique par perforation d'un kyste pancréatique.

Intervention par voie médiane sous ombilicale : on découvre un kyste pancréatique dans l'arrière cavité des épiploons qui contient 300 à 400 cc de liquide brunâtre d'aspect identique à celui antérieurement ponctionné dans le péricarde.

Puis la ponction trans diaphragmatique du péricarde donne issue au même liquide légèrement plus hématique. Par le drain péricardique s'écoulent 700 cm³ de liquide.

L'évolution sera rapidement favorable.

En résumé :

Chez un sujet gastrectomisé et souffrant depuis quelques mois de pancréatite subaiguë, l'origine pancréatique d'une abondante péricardite fut prouvée par un taux de l'amylase dans le liquide d'épanchement très supérieur à ce qu'il était dans le sang et les urines.

Un traitement chirurgical, nécessité par la reprise des douleurs, confirmait le diagnostic en découvrant un kyste pancréatique contenant un liquide dont l'aspect était identique à celui du péricarde.

Dans cette observation à la différence de la nôtre, il n'existait pas de pleurésie associée, la péricardite était isolée, rendant le diagnostic plus difficile bien que le malade ait présenté des antécédents digestifs orientant vers une atteinte pancréatique. La guéri-

son n'a pu être obtenue, que par le drainage du faux kyste du pancréas et du péricarde; dans notre cas le drainage seul du kyste pancréatique a été nécessaire.

B - Mitchell en 1964 rapporte le cas d'un malade âgé de 28 ans présentant une pancréatite récidivante pour laquelle il a été hospitalisé neuf fois de février 1959 à décembre 1962.

Il s'agit d'un éthylique, chez qui fut retrouvé à cinq reprises le tableau suivant :

- douleur épigastrique brutale irradiant dans le dos et le flanc, avec nausées et vomissements,

- amylasémie élevée entre 229 et 534 unités Somogyi

A sa sixième hospitalisation, on retrouve en plus une dyspnée d'effort et des signes cliniques d'épanchement pleural droit, le liquide de ponction est hémorragique, et contient 42 g de protides par litre, devant cet épanchement d'étiologie indéterminée, tous les examens biologiques et radiologiques étant négatifs, une thoracotomie exploratrice droite est pratiquée montrant un poumon entièrement collabé et un épaississement pleural, une pleurectomie partielle amène la réexpansion du poumon; les suites opératoires sont marquées par la disparition de l'épanchement pleural droit, et la survenue d'un petit épanchement gauche qui disparaît spontanément.

Septième hospitalisation, pour douleur thoracique gauche et dyspnée, la radio thoracique montre en plus d'un épanchement pleural gauche important, une cardiomégalie évoquant une atteinte péricardique. Peu après apparaissent des signes de tamponnade, et une ponction péricardique sous xiphodienne pratiquée en urgence ramène 250 ml de liquide citrin, le dosage de l'amylase dans le liquide montre un chiffre très élevé à 22 500 unités. Une amélioration symptomatique fut rapidement obtenue sous traitement.

Le malade fut revu à deux reprises pour un nouvel épanchement pleural gauche.

En résumé :

Un malade alcoolique présentant une pancréatite chronique a développé un épanchement péricardique citrin avec augmentation du taux de l'amylase dans le liquide, signes de tamponnade, des épanchements pleuraux hémorragiques récidivants. L'origine la plus vraisemblable de ces épanchements semblant être pancréatique.

Mais aucune intervention abdominale n'a été pratiquée chez ce malade, ce qui ne permet pas de définir le mécanisme de la constitution de ces épanchements.

Il est à remarquer que le liquide péricardique et le liquide pleural ne présentaient pas les mêmes caractères macroscopiques, l'un étant citrin, l'autre hémorragique, cependant que dans les deux le taux de l'amylase était élevé, il est possible que la pathogénie des deux épanchements soit différente bien qu'ils se soient produit simultanément.

C - D'autres cas d'atteinte péricardique probable au cours d'une pancréatite peuvent être retrouvés dans la littérature, malheureusement dans les observations, il n'y eut pas de ponction péricardique, et par conséquent pas de dosage des ferments pancréatiques, ou si la ponction a été faite l'amylase n'a pas été dosée. C'est seulement l'histoire clinique qui a permis de rattacher à la pancréatite les manifestations cardiologiques.

Il nous semble cependant utile de faire une revue de ces cas :

1 - Oeschlin rapporte en 1964 le cas d'une malade âgée de 50 ans présentant une pancréatite qui se compliqua ultérieurement de péricardite et d'épanchement pleural gauche. Le diagnostic de péricardite a été posé sur l'apparition d'une douleur thoracique, accompagnée d'un frottement péricardique et de modifications de l'électrocardiogramme, c'est le traitement de la pancréatite qui a amené la régression de l'atteinte péricardique.

2 - Sageot rapporte en 1967, le cas d'un homme de 47 ans éthylique chronique, présentant une pancréatite chronique confirmée par la découverte radiologique de calcifications pancréatiques, et un dosage de l'amylasémie à 170 unités LJ (normale de 60 à 110 unités) chez qui est apparu un épanchement pleural gauche hémorragique, la radio pulmonaire mettait en évidence un élargissement de la silhouette cardiaque, associé sur l'électrocardiogramme à des ondes T plates dans toutes les dérivations standards unipolaires et précordiales gauches. L'activité amylasique était à 976 unités LJ dans le liquide pleural. Le péricarde n'a pas été ponctionné. Le malade est décédé, il n'y eut pas de vérification anatomique.

3 - Cachin et Battesti rapportent le cas d'un homme de 31 ans présentant un épanchement pleural gauche puis droit, considéré comme d'origine tuberculeuse, peu après s'installe un syndrome douloureux typique de pancréatite, que confirme l'intervention en montrant l'existence d'un faux kyste du pancréas.

Une atteinte de la séreuse péricardique a été considérée comme probable, l'électrocardiogramme montrait des troubles

diffus de la repolarisation portant sur le segment ST et l'onde T, la radio pulmonaire montrait cependant un coeur de volume normal.

4 - C'est souvent à l'autopsie de malades décédés de pancréatite que la participation péricardique est retrouvée, comme le rapportent :

- Loeffler qui cite en particulier le cas d'un homme de 66 ans présentant des épisodes de crises douloureuses épigastriques depuis quelques années, et décédé dans un tableau de collapsus, l'autopsie découvre une nécrose massive suppurée du pancréas avec séquestration d'une partie de la glande, une perforation en péritoine libre, une péritonite récente ainsi qu'une pleurésie droite et une péricardite séro-fibrineuse.

- Saunders, Lanzkowsky, Beck, Gottesman, Casten, Belles, qui découvrent chez leurs malades un petit épanchement péricardique hémorragique associé à un épanchement pleural de même nature.

5 - Ces cas doivent être distingués des modifications électrocardiographiques isolées, fréquemment rencontrées au cours des pancréatites aiguës. On peut ainsi citer :

- Polock qui signale l'existence de modifications de l'onde T et du segment ST dans 32 p. 100 des cas de pancréatite aiguë.

- Paxston trouve 3 cas de pancréatite avec manifestations d'atteinte péricardique à l'électrocardiogramme.

- J.L. Bonnet décrit des modifications électrocardiographiques très fréquentes évoquant une atteinte coronarienne, avec aplatissement ou inversion de l'onde de repolarisation, élargissement de QRS, troubles du rythme divers; ces aspects risquant d'égaler le diagnostic en l'absence de symptomatologie digestive.

- R. Colin rapporte le cas d'une malade de 60 ans entrée dans un service de cardiologie pour syndrome douloureux épigastrique et précordial, l'électrocardiogramme avait montré une ischémie coronarienne intense, seul le traitement par les inhibiteurs d'enzymes, après dosage de l'amylasémie, a pu entraîner une cédation des phénomènes douloureux thoraciques.

- Bottesman, Casten et Belles ont signalé des modifications de l'électrocardiogramme dans la pancréatite aiguë, assez importantes pour faire discuter l'existence d'un infarctus du myocarde associé, sans que l'évolution ou la vérification anatomique ne décèle une atteinte cardiaque.

- L. Léger et J. Bréhant rapporte le cas d'une malade de 60 ans hospitalisée pour syndrome douloureux abdominal qui présentait à l'électrocardiogramme :

- des décalages inférieurs du segment ST,
- un aplatissement de l'onde T en D_1 , D_2 , D_3 , AVL, AVF, V_1 , V_3 ,
- des ondes T négatives en V_3 V_4 V_5 V_6 .

L'autopsie n'a retrouvé aucune lésion cardiaque. Mais en revanche a découvert un hématome pancréatique.

- Cachin et Pergola en 1959 ont présenté aux entretiens de Bichat, une étude du rôle de la pancréatite dans les altérations électrocardiographiques :

Il peut exister des altérations électrocardiographiques qui sont sous la dépendance de la pancréatite et qui peuvent faire croire à tout un infarctus du myocarde authentique.

Deux cas sont rapportés :

1 - Apparition chez un homme de 45 ans d'un syndrome douloureux abdomino thoracique accompagné de collapsus; à l'électrocardiogramme :

- . décalage inférieur du segment ST, et
- . inversion de l'onde T.

Devant la persistance des douleurs, le diagnostic de pancréatite est suspecté et confirmé par l'augmentation massive de l'amyilasémie et de l'amyilasurie. L'électrocardiogramme revient à la normale six jours après le début de l'épisode.

2 - Apparition chez un homme de 44 ans d'un syndrome douloureux abdominal, de caractère constrictif, se répétant à plusieurs reprises. Au cours de la dernière crise particulièrement violente, l'électrocardiogramme montre un aspect de bloc de branche gauche qui disparaît un mois après.

Le diagnostic de pancréatite est confirmé peu après lors de l'intervention qui montre des taches de stéatonécrose sur le pancréas.

Ces altérations électriques sont secondaires aux lésions pancréatiques, en effet, cliniquement le retour rapide à la normale

des anomalies électriques ne se voit pas dans un infarctus du myocarde authentique, comme nous le citons plus haut (Léger, Bréhant) l'intégrité du myocarde a pu être constatée à l'autopsie de sujets décédés de pancréatites aiguës avec troubles électriques. Enfin expérimentalement, des modifications électrocardiographiques peuvent être obtenues chez le chien au cours de la pancréatite aiguë, la vérification anatomique mettant en évidence un myocarde et des coronaires anatomiquement indemnes.

La pathogénie de ces altérations électrocardiographiques suscite plusieurs hypothèses :

- Rôle direct des enzymes pancréatiques qui peuvent être responsables de lésions à distance. On peut cependant s'étonner de l'absence de lésion anatomique au niveau du coeur, si on admet cette hypothèse d'une action directe des enzymes pancréatiques sur le myocarde.

- L'hypokaliémie et l'hypocalcémie pourraient elles aussi jouer un rôle.

- choc

- Possibilité du rôle de phénomènes vaso moteurs réflexes secondaires à l'excitation du système neuro végétatif abdominal par la pancréatite, et entraînant des troubles de la circulation coronaire.

Enfin, l'association pancréatite aiguë et infarctus du myocarde a été souvent étudiée (Burn, Levy) si bien que le problème est posé de la responsabilité de l'une ou l'autre atteinte dans l'apparition de la seconde.

Après cette revue bibliographique, il semble que l'on puisse retenir, deux observations complètes de pancréatite chronique avec pleuropéricardite :

- celle de Warter en 1962

- celle de Mitchell en 1964

auxquelles nous associerons la nôtre dans le tableau récapitulatif qui suit.

DATE	1962	1964	1970
AUTEUR	WARTER	MITCHELL	
AGE	37 ans	28 ans	27 ans
SEXE	Masculin	Masculin	Masculin
PLEVRE :			
Siège		Droit et gauche	Droit +++ et gauche
Aspect du liquide		Hémorragique	Hémorragique
Biologie	Protides	54 g/l	40 g/l
	Amylase	12.300 U. S	256 U. Wohlgemuth
PERICARDE			
Aspect du liquide	Hémorragique	Citrin	Hémorragique
Biologie	Amylase 32.000 W	22.500 u S	> 25 u VS
AMYLASEMIE	256 u W	1.300 u S	> 25 u VS
AMYLASURIE	256 u W		> 2040 u W
MODE DE DEBUT	Epanchement péricardique	Crises doulou- reuses épigas- triques	Epanchement pleural droit
LESION PAN- CREATIQUE	Pancréatite chro- nique récidivante Pseudo kyste du pancréas	Pancréatite chro- nique récidivante	Première manis- tation de l'atteinte pancréatique pseudo-kyste du pancréas
EVOLUTION	Favorable après drainage du faux kyste du pan- créas et drainage péricardique.	Favorable pas d'intervention abdominale	Favorable après drainage du faux kyste du pan- créas

POURQUOI L'EPANCHEMENT PERICARDIQUE

AU COURS DE PANCREATITE EST-IL SI RARE ?

Le pancréas est un organe profond postérieur, qui, lorsqu'il entraîne une complication sus diaphragmatique est beaucoup plus fréquemment responsable d'un épanchement pleural, se constituant par propagation directe par contiguité avec rupture d'un faux kyste du pancréas, soit par transport vraisemblablement lymphatique :

- Warter pense qu'une gastrectomie effectuée pour ulcère duodénal chez son malade a pu entraîner des modifications de la structure de la région et favoriser la migration du faux kyste du pancréas vers le péricarde.

- Dans l'observation de Mitchell, aucune intervention abdominale n'a été effectuée, ce qui ne permet pas de définir le mécanisme des épanchements. Il est probable que dans cette observation les deux types d'épanchement (plèvre, péricarde) qui ne présentaient pas les mêmes caractères n'obéissaient pas au même mécanisme.

- Dans l'observation rapportée, le siège du faux kyste derrière la tête du pancréas, sa migration le long de la veine cave inférieure, vers l'orifice diaphragmatique de celle-ci semble expliquer que l'effraction se soit faite à la fois dans la plèvre et le péricarde.

- L'épisode de pleurésie gauche transitoire relève vraisemblablement d'une propagation par voie lymphatique. Cette observation illustrant les deux théories le plus souvent avancées pour approcher la pathogénie de ces épanchements :

1 - la propagation par contiguité à partir d'une formation kystique,

2 - la théorie lymphatique

Dumont, Doubilet et Mulholland ont montré que chez l'homme normal, il existait un transport lymphatique des enzymes pancréatiques vers le sang.

Après injection de graphite dans le péritoine, les canaux pancréatobiliaires d'un animal atteint de pancréatite aiguë, Perry retrouve le graphite dans les lymphatiques de l'abdomen et du thorax avec infiltration graisseuse des espaces péri-lymphatiques.

oOo

PROBLEMES THERAPEUTIQUES

La survenue des épanchements qu'ils soient pleuraux, péritonéaux ou péricardique, au cours de l'évolution d'une pancréatite, ou en constituant la manifestation inaugurale, ne modifie pas le schéma thérapeutique habituellement utilisé dans les pancréatites.

Cependant des ponctions évacuatrices répétées peuvent être indiquées en cas d'épanchements abondants, ceci est particulièrement important en ce qui concerne l'atteinte péricardique, le risque de tamponnade étant majeur. Il faut remarquer que dans les trois observations citées, les ponctions péricardiques ont dû être pratiquées d'urgence, l'état clinique des malades s'aggravant de façon alarmante.

La persistance de l'épanchement, ou sa réapparition après ponction doit faire envisager la présence d'un faux kyste du pancréas. (nous avons signalé plus haut que statistiquement que les $\frac{2}{3}$ des épanchements viscéraux des pancréatites étaient associés à des formations pseudo-kystiques), l'intervention chirurgicale devient alors indispensable, car seul le drainage du faux kyste du pancréas amènera la guérison, ceci a été observé dans le cas de Warter où le drainage du pseudo-kyste a été associé à un drainage du péricarde, et dans l'observation que nous rapportons où le seul drainage du pseudo-kyste a été suffisant.

Il est à remarquer que les anti enzymes employés isolément n'ont eu que peu d'action, et que seule l'intervention chirurgicale a amené la régression des signes cliniques.

En résumé :

C'est le traitement de la pancréatite qui peut amener la régression des épanchements qui lui sont secondaires.

Une intervention chirurgicale est fréquemment indispensable, en particulier s'il existe une formation pseudo-kystique du pancréas.

CONCLUSION

Nous rapportons le cas d'un homme de 27 ans, éthylique ayant présenté un épanchement pleural droit, rapidement accompagné d'une péricardite avec épanchement : ces épanchements constituant la première manifestation d'une pancréatite chronique.

L'origine pancréatique de ces épanchements, soupçonnée sur l'aspect du liquide, brun hémorragique était rapidement confirmée par le dosage de l'activité amylasique qui y était trouvée très élevée.

L'importance des épanchements et ensuite leur renouvellement nécessita de nombreuses ponctions évacuatrices, non seulement de la plèvre mais aussi du péricarde et finalement la guérison ne fut obtenue que par le drainage chirurgical d'un faux kyste de la tête du pancréas, qui le long de la veine cave inférieure avait fusé vers le diaphragme et avait entraîné une effraction de la plèvre droite et du péricarde.

A propos de cette observation, une revue de la littérature est effectuée, permettant d'insister sur la rareté des épanchements péricardiques au cours des pancréatopathies chroniques. Seules deux observations certaines ont pu être retrouvées : Warter 1962, Mitchell 1964.

Bien classiques par contre sont les modifications électrocardiographiques des pancréatites aiguës, portant sur le segment ST et l'onde T; elles suivent l'évolution de celles-ci et leur pathogénie est loin d'être définie : atteinte directe des enzymes pancréatiques sur le myocarde, modifications métaboliques ou réflexes vasomoteurs ?

Comme pour les épanchements pleuraux, le mécanisme des péricardites au cours des pancréatites chroniques peut être double :

- soit propagation des enzymes par voie lymphatique,

- soit surtout propagation par contiguité d'un faux kyste du pancréas. L'étude des différentes statistiques publiées révèle que les deux-tiers des épanchements viscéraux d'origine pancréatique sont associés à des formations pseudo-kystiques. Dans deux des trois observations de péricardites d'origine pancréatique que nous avons citées, la péricardite était due à la propagation d'un faux kyste. Dans ces deux cas, la guérison ne fut obtenue que par le drainage chirurgical de ce faux kyste.

Au terme de cette étude, une notion essentielle est à rappeler : l'intérêt du dosage des ferments pancréatiques dans les liquides d'épanchements des séreuses (plèvre, péritoine et péricarde) même en l'absence de symptomatologie digestive car ces épanchements, comme chez notre malade peuvent être la manifestation inaugurale de la maladie.

Vu le Président de Thèse

Vu le Doyen de la Faculté

Mr. J. B. BOUVIER

Pr. G. BROUET

Vu et Permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris

Mr. G. MALLET

BIBLIOGRAPHIE

1 - BECK D.

Acute pancréatitits
S. mount Sinai hosp. NY 4, 895, 1938

2 - BLANCHON P., FRILEUX C., DUPUIS J., ERTEL N.

Péricardite et pancréatite chronique
Entretiens de Bichat 1969

3 - BONNET J.L.

Pancréatites aiguës, notions récentes
Progrès Médical n° 20, 24 dec. 1966, p.817

4 - BROUET G., CHRETIEN J. MODAI Y.

Les pleurésies des pancréatites chroniques (à propos de
4 épanchements pleuraux compliquant ou révélant une
pancréatite chronique).
J. Franc. Med. Chir. Thorac. 1964, 18, 137

5 - CACHIN J.C., BATTESTI J.P.

Les pleurésies avec élévation du taux de l'amylase pleurale.
Le poumon et le coeur. Tome XX, n°6, 1964, p.373

6 - CACHIN M., PERGOLA F.

Pancréatite aiguë ou infarctus du myocarde ?
Rôle de la pancréatite dans les altérations électriques
Entretiens de Bichat 1959

7 - COLIN R.

Des formes atypiques du langage pancréatique
Presse Médicale 76, n°11, 2 mars 1968, p.525

8 - DUMONT A.E., DOUBILET H., MULHOLLAND J.H.

Lymphatic pathway of pancreatic secretion in man
Ann. Surg. 152, 403, 1960

9 - GEOFFROY Y., BOURREILLE J., MORERE P., SAGEOT M.C.
COLIN R.

Les épanchements pleuraux des pancréatopathies chroniques
Semaine des Hôpitaux n°20, avril 1969, 1356, 1368

10 - GOTTESMAN J., CASTEN D., BELLES A.J.

Changes in the electrocardiogram induced by acute
pancreatitis.
J.A.M.A. 123, 892, 1943

11 - LEGER L., BREHANT J.

Chirurgie du pancréas.
Masson 1956

12 - LEVY A.

Pancréatite ictérogène révélée par un ECG coronarien
Arch.Mal. de l'App. Dig. et des Mal. de la Nutrition
Paris 47 (9), sept. 1958, p.974

13 - LOEFFLER W., ESSELIER A.

Quelques nouveaux aspects cliniques des affections aiguës
du pancréas.
Gastro Entérologie 71, 257, 1946

14 - LONGERON P., PREVOST A.G., OUDAR H.

Pancréatite calcifiante avec obstruction canalaire et hydro-
pancréatose. Epanchement pleural à éosinophiles
Press. Med. 1959, 67, 21, 31

15 - MITCHELL

Relapsing pancreatitis with recurrent pericardial and
pleural effusion.
Ann. Int. Med. 1964, 60, 1047

16 - MODAI J., HAZARD J., DOMART A.

Épanchements pleuraux péritonéaux révélateurs de pancréatites chroniques. Intérêt du dosage de l'amylase dans les épanchements séreux (à propos de 3 observations)
Sté Med. des Hôpitaux de Paris 116, 1965, n°12, 1217-1230

17 - MOREAUX J., CLOT J.P., MERCADIER M., HEPP J.

Pancréatites et épanchements
Annales de Chirurgie 1966, 20, 413, 423

18 - OECHSLIN R.

Péricardite secondaire à une pancréatite.
Cardiologia (Basel) 44, 152, G. 1964

19 - PAXSTON J.R., PAYNE J.H.

Acute pancréatitis
Surg. Gynec. Obstet. 86, 69 (1948)

20 - PERRY T.T.

Rôle of lymphatic vessels in transmission of lipase in disseminated pancreatic necrosis.
Arch. Path. 43, 456, 1947

21 - POLLOCK A.V., BERTRAND C.A.

Electrocardiographic changes in acute pancreatitis
Surgery 40, 951, (1956).

22 - SAGEOT M.C.

Contributions à l'étude des épanchements pleuraux des pancréatopathies chroniques
Thèse Paris 1967

23 - SARRAZIN A., QUEVAUVILLIERS J.

Les épanchements pancréatiques chroniques
Revue du Praticien 16 (25), 1er oct. 1966, p.3363-3366

24 - SARRAZIN A., LEROHELEC G., BOUSQUET O., NAUDY F.P.
DEPARIS M.

Pleurésie et syndrome péritonéo-pleural révélant une affection pancréatique chronique
Soc. Med. des Hôpitaux de Paris, n°12, 116, 1965
p.1209-1216

25 - SAUNDERS S.F., LANZKOWSKY P.

Haemorrhagic pleural effusion in acute pancreatitis
S. Afr. Med. J. 30, 1069, 1965

26 - TREMOLIERES J., LE QUINTREC Y., LAMBLING A.,
CARAYON P.

Epanchements pleuraux au cours des pancréatites, traite-
ment par perfusion intra pleurale d'acide lactique.
Soc. Med. Hop. de Paris 116, 1965, n°12, p.1231

27 - WARTER J., METAIS P., WEILL J.P., STORCK D.

L'enzymodiagnostic de certains épanchements au cours
des maladies du pancréas.
Revue Intesn. Hep. 1962, 12, 1033, 1043

28 - WARTER J., MOISE R., ASCH L., STORCK D., GILLET B.

Nouvelles observations de pleurésie pancréatique.
Strasbourg Med. 1963, 14, 534

29 - WARTER J., WEILL J.P., STORCK D.

Epanchement péricardique d'origine pancréatique
Presse Médicale 70, 255, 1962

30 - WERNER H.

Pankreatogène pleuritis
Zbl. Inn. Med. 1942, 67, 577

